ITEM 235 : PÉRICARDITE AIGUË

- Péricardite = **inflammation aiguë** des feuillets du péricarde avec ou sans épanchement péricardique ("péricardite sèche").
- Si associée à élévation de troponines = myopéricardite.
- Diagnostic différentiel : SCA, EP, dissection aortique.
- Les récidives sont fréquentes : 20-30 % des cas.
- Le diagnostic est posé par l'association de 2 critères sur 4 : signes ECG, frottement péricardique, épanchement péricardique, douleur thoracique. La réalisation d'un ECG et d'une ETT est donc nécessaire.

DG	Signes généraux	- **Fièvre** modérée, parfois absente (moins fréquente chez sujet âgé) ou présente d'emblée, associée à des **myalgies**, épisode grippal, à une **asthénie.**
	Signes fonctionnels	- **Douleur thoracique** : rétrosternale ou précordiale G, permanente, résistante à la trinitrine, **majorée en décubitus dorsal**, à l'inspiration profonde et à la toux (impulsive), **calmée par la position penchée en avant** (antéflexion) - **Dyspnée** également soulagée par la position assise penchée en avant ou toux sèche - Dysphonie et hoquet plus rare
	Signes physiques	- **Frottement péricardique** précoce, râpeux, systolodiastolique, variant dans le temps et les positions, crissement de cuir neuf ou froissement de soie, pas dans la neige fraîche, inconstant et fugace, souvent accompagné d'une tachycardie. **Son absence n'élimine pas le diagnostic.** - **Signes d'épanchement pleural** parfois associé : disparition du MV, matité à la percussion. - Présence **d'au ≥ 2 critères suivants** nécessaire pour confirmer le diagnostic : • **Douleur thoracique évocatrice.** • **Frottement péricardique.** • **Modifications ECG typiques (Stade I ou sous-PQ).** • **Épanchement péricardique.**
	Signes de gravité	= Signes évocateurs d'une tamponnade ou myocardite associée. - **Cliniques** : • **Signes d'IC droite aiguë** : TJ, RHJ. • **Signes de choc** : tachycardie et PAS < 90 mmHg, marbrures, extrémités froides. • **Pouls paradoxal** : baisse de la PAS de 10 mmHg à l'inspiration. • **Fièvre > 38 °C.** - **Biologique** : élévation de la troponines (myocardite associée). - **ECG** : microvoltage et alternance électrique (tamponnade), trouble du rythme ventriculaire (myocardite). - **Échographique** : épanchement > 20 mm, compression des cavités droites.
	ECG	- ECG **peut être normal**, il doit être répété. - Signes précoces : **sous-décalage du PQ, tachycardie** sinusale, ESA, FA, flutter atrial. - Anomalies **diffuses** non systématisées. - **Évolution classique en 4 stades** : • 1 : **sus-décalage du ST concave** vers le haut diffus, sans miroir, sans onde Q, ondes T positives le 1er jour. • 2 : ondes T plates entre 24e et 48e heures. • 3 : ondes T négatives la première semaine. • 4 : **normalisation au cours du 1er mois.** - Si épanchement abondant : • Microvoltage diffus : QRS < 5 mm en dérivations périphériques et/ou < 10 mm en précordiales. • Alternance électrique (équivalent électrique du swinging heart échographique) : QRS d'amplitude variable.
	Bilan biologique initial	- Marqueurs inflammatoires : NFS, **CRP** (peut-être normale ou hyperleucocytose + sd inflammatoire). - Marqueurs de nécrose myocardique : **troponines I ou T**, troponines US -> **signe de gravité +++.** - Ionogramme sanguin, urée, créatinine (recherche insuffisance rénale avant prescription AINS). - Hémocultures en cas de fièvre, IDR (intradermoréaction) discutée.
	Intérêt diagnostic d'une ponction péricardique	**Drainage péricardique, par voie percutanée ou chirurgicale** : - Indiqué en urgence en cas de tamponnade ou à discuter en cas de retentissement hémodynamique à l'écho avec tension artérielle conservée. - Parfois également indiquée en cas d'épanchement abondant chronique sans étiologie évidente. - Parfois après une semaine d'un traitement médical bien conduit mais persistance des symptômes. - **Percutanée ou péricardiocentèse**, ++ si patient instable, par ponction sous sternale à l'aiguille écho-guidée. - **Chirurgicale**, à privilégier si suspicion d'épanchement purulent (permet pose d'un drain de gros calibre). - Permet **analyse du liquide drainé** : bactériologique, virologique, cytologique pour bilan étiologique.

<table>
<tr><td rowspan="4"></td><td>Objectifs de la radio et échographie</td><td colspan="2"><u>Radiographie de thorax</u> :
- Normale le plus souvent/rectitude du bord gauche ou "cœur en carafe" triangulaire quand épanchement abondant/épanchement pleural parfois associé.

<u>Échocardiographie</u> :
- Parfois normale (« péricardite sèche »)/épanchement péricardique : décollement des 2 feuillets péricardiques avec espace clair vide d'écho (noir) entre les 2, recherche éventuelle tamponnade.
- Abondance (minime < 10 mm ; modéré 10-20 mm ; abondant > 20 mm), localisation et retentissement hémodynamique (compression des cavités cardiaques ou signes de constriction) de l'épanchement.
- Épaississement péricardique.
- Masse péricardique (étiologie tumorale), métastase ou caillots, bandes de fibrines.

<u>Scanner thoracique/IRM</u> :
- Utiles en 2e intention, si patient pas échogène ou si péricardite néoplasique ou épanchement cloisonné.
- IRM : visualise cavité péricardique sans injection de contraste ni irradiation, peut montrer inflammation du péricarde avec ou sans épanchement et +/- myocardite associée (rehaussement tardif gadolinium).</td></tr>
<tr><td>PEC</td><td colspan="2">Critères d'hospitalisation :
- Tableau clinique orientant vers une étiologie spécifique, tamponnade, péricardite récidivante ou constrictive.
- Facteurs prédictifs majeurs du risque de complication ou d'étiologie inhabituelle (< 20 % des cas) :
• Patient hyperalgique malgré première dose d'AINS.
• Facteurs prédictifs de tamponnade : t° > 38 °C, symptômes depuis plusieurs semaines.
• Épanchement péricardique abondant (> 20 mm) ou tamponnade.
• Résistance à Aspirine ou AINS depuis 7 jours.
- Facteurs prédictifs mineurs (pouvant également faire discuter l'hospitalisation) :
• Patient immunodéprimé, sous anticoagulant oral, après un traumatisme thoracique, myocardite associée.

NB : la fiche LiSA ne grade pas les critères en majeurs ou mineurs et les considèrent tous comme une indication d'hospitalisation.</td></tr>
<tr><td rowspan="3">ETIOLOGIES</td><td>Étiologie de la forme clinique usuelle</td><td colspan="2">Péricardite aiguë :
- Étiologie virale, bénigne dans 90% cas, liée à une infection virale et réaction immune associée. Souvent épanchement lymphocytaire non purulent.
- Tableau clinique typique : épisode pseudo grippal récent, jeune adulte, homme, sans ATCD cardio notable, récidive ou rechute fréquentes (30 à 50%), tamponnade et constriction rare, douleur inspiratoire, frottement péricardique, début brutal, fébrile, ETT souvent normale et épanchement pleural souvent associé.
- Bilan étiologique viral et auto-immun non nécessaires dans les formes simples : virologie souvent négative (sérologies répétées à 15j d'intervalle en cas de doute mais en pratique non réalisées), virus impliqués (entérovirus {coxsackies A et B}, échovirus, adénovirus, CMV, parvovirus B19, EBV, herpès, VIH, VHC, influenza, Covid-19...), PCR sur liquide d'épanchement ou biopsie péricardique permettant diagnostic de certitude (rarement réalisé car invasif et pas d'implication thérapeutique dans une forme bénigne).
- Si VIH : péricardite peut être due à une infection virale par le VIH ou d'autres virus, à surinfection bactérienne ou fongique chez un patient immunodéprimé, à présence d'un lymphome ou sarcome de Kaposi.</td></tr>
<tr><td>Étiologie de péricardite au cours d'un IDM</td><td colspan="2">- Péricardite précoce (J3-J5) : au décours d'un IDM transmural => hémopéricarde par effusion, évolution le plus souvent favorable si minime, chirurgie en urgence si rupture myocardique.
- Péricardite tardive (S2-S16) = syndrome de Dressler : associe classiquement un tableau avec fièvre, pleurésie, arthralgies, AEG, sd inflammatoire important, allongement QT à l'ECG, rare de nos jours car revascularisation précoce.</td></tr>
<tr><td>Formes cliniques moins fréquentes</td><td>Péricardite tuberculeuse</td><td>- Subaiguë, liquidienne avec AEG et fièvre modérée persistante.
- Contexte : tuberculose, contage, immunodépression (âgé ou greffé), patient VIH+ ou alcoolique.
- Anomalies pulmonaires radiologiques fréquentes.
- Rechercher BK (expectorations, tubage gastrique, liquides pleural ou péricardique, ED et/ou cultures/PCR, calcifications péricardiques, virage IDR récent (négatif dans 1/3 cas).
- Ponction biopsie du péricarde peut retrouver un granulome inflammatoire.
- Évolution fréquente vers tamponnade/constriction péricardique.
- Traitement antituberculeux +/- corticoïdes (prednisone)</td></tr>
</table>

		Péricardite bactérienne = purulente	- Plus rare, grave, fièvre > 39°. - Germes : staphylocoques, pneumocoques, streptocoques, BGN, champignons. - Patients **immunodéprimés** ou porteurs d'**infection sévère** (septicémie, infection pleuro-pulmonaire ou après chirurgie cardiaque ou thoracique). - Pronostic sévère : évolution fréquente vers **tamponnade** ou **constriction péricardique.** - **Antibiothérapie** adaptée au germe retrouvé dans liquide péricardique lors de la ponction. - **Drainage chirurgical souvent nécessaire.**
		Péricardite néoplasique	- **Liquide souvent hémorragique**, contexte et AEG en faveur. - Le plus souvent liée à une localisation secondaire (tous les cancers mais ++ primitif pulmonaire, sein, mélanome, leucémie, lymphome, sarcome de Kaposi (SIDA), plus rarement primitif péricardique = mésothéliome). - Diagnostic ETT, ± scanner ou IRM cardiaque. Analyse liquide/biopsie ++ pour diagnostic. - Évolution fréquente vers tamponnade et récidive. - Drainage chirurgical (en urgence si tamponnade) ± fenêtre péricardique.
		Insuffisance rénale chronique	- **Péricardite des insuffisants rénaux** sévères non encore dialysés ou récemment dialysés. - **Péricardite du dialysé au long cours** : témoin d'un traitement épurateur inadapté.
		Post-péricardectomie	- D'origine inflammatoire dans les jours/mois post chirurgie cardiaque ou greffe, ou hémopéricarde si précoce. - Tamponnade possible, CCV = 1re cause de constriction péricardique.
		Autres	- **Péricardite des maladies de système :** contexte évocateur ± associée à pleurésie, lupus ++, PR, sclérodermie, PAN, dermatomyosite. - **Péricardites auto-immunes** : augmentation des lymphocytes, anticorps anti-sarcolemme dans le liquide péricardique, myocardite associée. - **Péricardite radique** : post radiothérapie médiastinale ou sein G, souvent 1 an après, risque d'évolution vers péricardite chronique constrictive. - **Autres étiologies rares** : hypothyroïdie, médicamenteuse (hydralazine, pénicilline), amylose cardiaque, dissection aortique (signe de gravité), ins cardiaque, HTAP, traumatique (hémopéricarde, ablation FA par RF, pose d'un PM/DAI), congénitale (agénésie partielle ou complète, kystes), RAA.
TTT	- **Repos, arrêt du sport (durée minimum jusqu'à résolution des symptômes après normalisation de la CRP, ECG, ETT : en pratique 1 à 3 mois).** - **Double traitement anti-inflammatoire** : • **AINS** : surtout **aspirine** 1000 mg x 3/j, ou ibuprofène 600 mg (selon collège, 800 mg si LiSA) x 3/j pendant 2 semaines puis décroissance progressive en fonction des symptômes et de la CRP. • Associé systématiquement à la **colchicine** : 0,5 mg x 2/j si > 70 kg, 0,5 mg/j si < 70 kg / > 70 ans / insuffisance rénale avec DFG < 35 mL/min. Traitement pendant **3 mois avec** arrêt progressif la dernière semaine de traitement (1 jour sur 2), calme la douleur et diminue risque de récidive de 50 %, /!\ interactions médicamenteuses potentielles (via CYP450 3A4 = macrolides, ciclosporine, vérapamil, statines), surveillance biologique stricte (transaminases, créatinine, CPK, NFS, plaquettes), CI si insuffisance rénale sévère. - Association à une **protection gastrique.** - **Pas de corticoïdes en 1re intention** : risque de récidive. Utilisés si échec de AINS + colchicine seuls, corticoïdes à dose 0,25 à 0,5 mg/kg/j. - Évolution le plus souvent favorable, suivi à J7 souhaitable (MT), M1 (cardiologue avec ETT), M3-6 (MT± cardiologue) : normalisation CRP, ETT, absence de symptômes et gestion décroissance des traitements. - Parfois traitement spécifique (immunoglobulines, interféron alpha) discuté. - Les étiologies impliquant une adaptation du traitement sont la tuberculose, les cancers et les maladies auto-immunes.	

EVOLUTION	Complications	- **Myocardite = myo-péricardite** • ± tableau d'insuffisance cardiaque fébrile, parfois état de choc (si '"fulminante"), cause inconnue ou virale. • Élévation de troponine, ETT ++ et diagnostic à l'IRM cardiaque (rehaussement sous épicardique), troubles du rythme ventriculaires. - **Tamponnade.** - **Récidive** (fréquente dans la péricardite aigue virale bénigne), si durée de ttt insuffisante, entre 3 mois et 3 ans après, Colchicine prévient la survenue. - **Péricardite chronique (> 3 mois)** : étiologie problématique, possible nécessité de péricardoscopie par fibre optique avec prélèvement biopsique dirigé, fait suspecter une péricardite tuberculeuse mais souvent Kc ++. - **Constriction péricardique** = (<10%) péricardite chronique calcifiante (visible sur RxT et TDM++), évolution progressive vers l'insuffisance cardiaque D prédominante et G, diagnostic au cathétérisme droit (dip plateau, adiastolie avec égalisation des pressions diastoliques des 4 cavités cardiaques), traitement chirurgical = péricardectomie, diagnostic différentiel avec cardiomyopathie restrictive.
TAMPONNADE	Étiologies de tamponnade	- **Causes de tamponnade les plus fréquentes** : • P Purulente. • P Néoplasique. • P Tuberculeuse. • P Traumatique (car installation brutale). - Cependant, une **péricardite virale** peut évoluer vers la tamponnade **(diagnostic d'exclusion).**
	Faire le diagnostic d'une tamponnade	- **Tamponnade = adiastolie** : le VD ± VG n'arrive pas à se remplir du fait de la pression extérieure qui est exercée par l'épanchement. - **État de choc cardiogénique par compression des cavités cardiaques** (le plus souvent droites où la pression est plus faible) par un épanchement **abondant** et/ou **d'installation brutale.** - **Signes cliniques** : • **Douleur** thoracique avec dyspnée positionnelle, polypnée puis orthopnée et toux, parfois dysphagie, nausée, hoquet. • **Signes d'IC droite aiguë : TJ et RHJ**. • **Signes de choc** : tachycardie, PAS < 90 mmHg, marbrures, extrémités froides. • **Bruits du cœur assourdis.** • **Pouls paradoxal** : baisse de la PAS de 10 mmHg à l'inspiration (compression du VG par le VD) - **ECG : microvoltage**, parfois **alternance électrique** (car le cœur se balance dans le liquide donc change d'axe). - **ETT** : confirme **compression** des cavités droites (collapsus diastolique en expiration), compression du VG par le VD ++ en inspiration (**déplacement du septum paradoxal en inspiration**), aspect de « **swinging heart** ». - **RxT** : cardiomégalie lorsque l'épanchement est abondant, aspect en « carafe ». - **Urgence** : car cause d'**arrêt cardio-circulatoire** (par dissociation électromécanique) en l'absence de traitement, si confirmation échographique → **hospit en USIC, drainage en urgence (par voie percutanée échoguidée ou chirurgicale), remplissage par macromolécules ± amines en attendant le drainage.** - L'arrêt des anticoagulants se discute.